SLEEPING SICKNESS BUREAU
RECEIVED
- 6 AUG. 1908

1424

PUBLICATIONS DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES COLONIALES DE BELGIQUE

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welTROmec
Call No. PAM WC705 1904 B86t

Docteur BRODEN

Trypanosomiasis et Maladies du Sommeil

BRUXELLES
L'IMPRIMERIE NOUVELLE, société anonyme
Rue de l'Artichaut, 25-27
1904

22200130441

PUBLICATIONS DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES COLONIALES DE BELGIQUE

Docteur BRODEN

Trypanosomiasis et Maladies du Sommeil

BRUXELLES
L'IMPRIMERIE NOUVELLE, société anonyme
Rue de l'Artichaut, 25-27
1904

SLEEPING SICKNESS BUREAU.
LIBRARY.

Trypanosomiasis

et Maladies du Sommeil.

3e communication préliminaire par le docteur Broden, directeur du Laboratoire de Léopoldville.

La maladie du sommeil a fait l'objet dans ces derniers temps de recherches multiples. Nous donnons ici le résultat sommaire d'études faites à l'hôpital de la Mission des RR. PP. de Scheut à St-Trudon, près de Lusambo, chef-lieu du district de Lualaba-Kasaï.

Nous avons eu l'occasion d'y observer pendant plusieurs semaines (mois de mars, avril, mai de cette année), de nombreux malades provenant des villages environnants. Les indigènes, considérant la maladie de sommeil comme une affection contagieuse, étaient heureux de pouvoir se débarrasser de leurs malades, et les amenaient à la Mission, moyennant une rétribution minime.

Les observations complètes seront publiées ultérieurement: nous nous bornons, dans cette communication préliminaire, à relater le résumé de nos constatations.

Aperçu historique — Plusieurs théories ont été émises au sujet de l'étiologie de la Maladie du Sommeil. On peut les rattacher à trois principales.

1re Théorie : *la maladie du sommeil est une intoxication*, par des substances alimentaires, principalement par le manioc, théorie défendue encore récemment par *Ziemann*.

2me Théorie : *la maladie du sommeil est une infection microbienne*, théorie qui, jusqu'en ces dernières années, a été défendue par plusieurs auteurs.

En 1897, *Cagigal et Lepierre* ont décrit un bacille isolé du sang d'un nègre atteint de maladie du sommeil ; avec des cultures de ce bacille, ils auraient réussi à infecter des

animaux. *Brault et Lapin* ne purent confirmer ces résultats.

Marchoux, en 1898, émit l'hypothèse que le pneumocoque pouvait être la cause de la maladie du sommeil : hypothèse qu'il abandonna ensuite.

En 1901, nous-même avons décrit un bacille isolé du sang de quelques dormeurs, constatation que nous n'avons pu confirmer par la suite.

A la même époque, *Bettencourt*, de la commission portugaise envoyée en Angola, isola un diplostreptocoque.

Fin 1902, *Castellani* isola également un streptocoque. Mais il rejeta pour ainsi dire immédiatement la théorie infectieuse, pour devenir l'auteur de la théorie parasitaire.

3e Théorie : *la maladie du sommeil est une maladie parasitaire.* Il y a plusieurs années, *Wanson* émit l'hypothèse que la *Filaria perstans*, observée dans le sang de nombreux dormeurs, pouvait être la cause de la léthargie. Des observations ultérieures faites en différentes contrées, infectées de maladie du sommeil, ont montré que cette théorie ne répondait pas à la réalité des faits.

En mai 1903 *Castellani* publie le résultat des recherches faites d'après une technique nouvelle. Recueillant du liquide cérébro-spinal par ponction lombaire, le soumettant à une centrifugation énergique, *Castellani* trouva dans le dépôt de la centrifugation des *Trypanosomes*. Cette constatation fut faite chez 70 % des malades examinés pendant la vie ; cette proportion fut encore un peu plus élevée à l'examen post mortem. Dans un cas, *Castellani* put également constater pendant la vie, la présence de Trypanosomes dans le sang périphérique.

Tous ceux qui ont suivi la technique indiquée par *Castellani*, ont pu confirmer les résultats obtenus par lui (*Brumpt, Bruce, Nabarro et Greig*).

Clinique. — Dans la maladie du sommeil ou plus exactement *Tripanosomiasis humain*, il faut distinguer deux grandes périodes.

1re Période : *infection du sang par les trypanosomes.* Ce stade n'est caractérisé à proprement parler par aucun symptôme morbide particulier. Néanmoins chez l'Européen et même chez beaucoup de nègres, il se produit des accès de fièvre à intervalles plus ou moins réguliers.

2me Période : *infection du sang et du liquide céphalo-rachidien par les trypanosomes*. Ce second stade constitue à proprement parler ce que l'on a désigné anciennement sous le nom de maladie du sommeil.

La 1re période peut avoir une durée extrêmement longue, même de plusieurs années.

La 2me période a une durée beaucoup moindre qui varie de quelques mois à quelques semaines.

A cette 2de période, le malade présente l'aspect général d'un sujet arrivé à un stade plus ou moins avancé d'abrutissement. Le regard est vague, les yeux ont un aspect particulier qu'il serait bien difficile de décrire. Beaucoup d'Européens vivant au Congo depuis des années, répètent volontiers que ce « regard particulier » est pour eux l'un des symptômes les plus précoces de la maladie du sommeil. Le malade est nonchalant, ne s'intéresse pas à ce qui se passe autour de lui, et ne cherche qu'à pouvoir se reposer.

Il se plaint de céphalalgie, peu violente mais continue, très souvent de rachialgie, et toujours d'une grande faiblesse dans les bras et les jambes.

Le plus souvent, la peau est sèche, écailleuse, et fréquemment présente des éruptions papuleuses, très prurigineuses. Nous croyons que ces lésions cutanées doivent être attribuées en partie au manque de soins : le noir bien portant s'enduisant journellement le corps d'huile de palme.

L'examen systématique des organes ne fait pas constater des altérations typiques ou constantes.

Les *lésions pulmonaires* sont accidentelles ; quelquefois il y a de l'œdème pulmonaire à la base.

Le *cœur* ne présente pas de lésions organiques. L'excitation cardiaque et l'accélération du pouls sont constantes.

Le *foie* n'est que très rarement augmenté, et l'augmentation en volume, quand elle existe, n'est jamais bien considérable.

La *rate* chez certains malades n'est pas augmentée, chez d'autres elle est notablement hypertrophiée. Mais il faut tenir compte de ce que les infections malariennes ont dû influer sur le développement de cet organe.

L'*estomac* fonctionne régulièrement : le noir atteint de maladie du sommeil, pour ainsi dire jusqu'au jour de sa mort, mange et boit. Mais certains malades, très avancés,

n'ont plus la force de porter les aliments à la bouche.

L'*intestin* chez presque tous les malades héberge plusieurs variétés de parasites intestinaux.

Les fonctions urinaires sont normales ; mais quelquefois, dans les derniers jours de la maladie, il y a incontinence d'urines et de matières fécales.

Les *ganglions lymphatiques* chez tous les malades, sont hypertrophiés à une degré variable. Sont surtout atteints les ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux. Les ganglions cervicaux chez certains sujets sont développés, au point de former dans le cou un paquet plus ou moins gros. Plusieurs malades présentent des ganglions plus ou moins gros, en d'autres endroits du corps, principalement le long de la cage thoracique. Mais l'on ne doit pas perdre de vue que les affections, la syphilis, la filariose, si fréquentes chez les noirs, doivent intervenir dans la production des adénites.

Un grand nombre de malades présentent de l'œdème aux pieds et aux malléoles. Cet œdème se produit tantôt chez des malades arrivés au tout dernier stade de la maladie, tantôt chez des sujets relativement peu avancés. L'œdème alors peut disparaître pour se reproduire au bout d'un certain temps. Chez de rares malades, nous avons vu se produire, 3 ou 4 jours avant la mort, de l'œdème des paupières, s'étendant ensuite au front, à la face, au cuir chevelu et même à la partie supérieure du cou.

L'immense majorité des malades présentent un amaigrissement notable, et bien souvent à la fin de la maladie, sont réduits à l'état de squelette ! De très rares malades, emportés par la maladie du sommeil en peu de semaines, conservent un bon état de nutrition.

Même au repos, les malades du sommeil présentent fréquemment des tremblements des bras et des jambes.

Les mouvements actifs des membres ne sont pas entravés, mais ils s'exécutent lentement, comme si le malade était constamment en proie à une lassitude et une fatigue extrêmes. Rarement nous avons vu s'établir quelques jours avant la mort, de la raideur musculaire dans les bras et les jambes, ou de la contracture des muscles de la nuque.

Il n'est guère possible d'obtenir des malades l'exécution de mouvements précis, comme p. ex. la marche le long d'une ligne droite tracée sur le sol. La station debout, les yeux

F.W.YLANDS. SC.

fermés, les pieds joints, est en général possible chez les malades qui ne sont pas trop avancés. En faisant étendre les bras et écarter les doigts, il se produit un tremblement dans les mains, et bientôt les bras retombent comme s'ils avaient un poids trop lourd à soutenir.

La démarche n'offre pas de type particulier ou constant. Elle est lente, nonchalante, et bien souvent incertaine comme celle d'un enfant.

Les mouvements passifs des membres sont tous possibles, et à part quelques rares cas, de malades très avancés, nous n'avons pas constaté de raideur ni de contracture. La force musculaire est considérablement diminuée, même chez des sujets dont la nutrition est relativement bien conservée.

La parole est plutôt lente. L'intelligence diminuant de plus en plus, il est parfois difficile d'obtenir du malade une réponse aux questions concernant son état de santé.

La sensibilité à la douleur, à part chez certains malades très avancés, est conservée.

Les réflexes cutanés sont peu marqués, et quand ils existent, ne sont pas exagérés.

Parmi les réflexes tendineux, le R. rotulien nous a paru fréquemment exagéré. Le R. brachial, le clonus du pied et de la rotule, existent chez la plupart des malades, mais ne sont que rarement exagérés.

Le réflexe pupillaire se produit chez tous les malades ; il n'y a pas d'inégalité dans les ouvertures pupillaires.

La *température* chez les malades du sommeil ne présente pas de type particulier : les exacerbations thermiques sont irrégulières, n'atteignent pas un degré très élevé, et ne correspondent pas avec la présence des trypanosomes dans le sang périphérique. Le caractère le plus constant c'est l'*hypothermie* se produisant peu de jours avant la mort.

Technique. — La technique à suivre pour la recherche des trypanosomes chez les sujets atteints de maladie du sommeil a été indiquée par *Castellani*.

Elle consiste principalement dans l'examen du liquide cerebro-spinal recueilli par ponction lombaire. Ce liquide ne doit pas être mélangé de sang, il en faut au moins 10 cc., qui doivent être soumis à une centrifugation énergique. C'est dans le dépôt que se retrouvent les trypanosomes.

L'examen du liquide cérébro-spinal recueilli par ponction lombaire, constitue-t-il un moyen de diagnostie infaillible ? — Nous ne le pensons pas. Au fait d'avoir constaté dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade la présence de trypanosomes, l'on est en droit de conclure que ce sujet est atteint de maladie du sommeil ou plus exactement, de trypanosomiasis. Mais d'un examen négatif, l'on ne peut, à notre avis, pas tirer la conclusion que le sujet n'est pas atteint de maladie du sommeil.

En effet, chez plusieurs de nos malades, l'examen du liquide cérébro-spinal recueilli par ponction lombaire a été négatif. Il nous est arrivé, ayant constaté la présence de trypanosomes dans le sang d'un malade, de faire immédiatement après une ponction lombaire : l'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif. D'autres fois, chez un même malade, une première ponction fut positive ; une seconde ponction faite quelques jours après, fut négative.

Mais chez tous les malades pour lesquels l'examen du liquide cérébro-spécial fut négatif pendant la vie, nous avons toujours pu retrouver *post-morten*, des trypanosomes dans le liquide sous-arachnoïdien ou le liquide des ventricules.

En dehors de l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous avons pratiqué l'examen du sang périphérique aussi souvent que possible (1). Nous avons pu constater ainsi que chez plusieurs malades les trypanosomes restent en circulation dans le sang périphérique, en nombre plus ou moins considérable, quelquefois plusieurs jours de suite (voir *tableau III*).

Nous réservons à une publication définitive les détails de l'observation clinique des malades et de l'autopsie, et nous nous bornons à résumer dans les tableaux suivants les principaux résultats de nos recherches.

(1) Comme nous étions seul pour faire ces recherches, comportant l'examen clinique journalier des malades, l'examen du sang, les ponctions lombaires, les autopsies, etc., nous n'avons pu éviter certaines lacunes.

TABLEAU I

Malades gardés en observation jusqu'à la mort et autopsiés.

NOMS	RACE	SEXE	En Observation		SANG	LIQUIDE			Exsudat abdominal
			depuis	mort		cérébro-spinal	des ventricules	péricardique	
			1904						
1. Opengi. . .	Baluba	jenne homme	29-II	9-IV	(1)	négatif	positif	négatif	absent
2. Kabamba. .	idem	jeune garçon	id.	28-III		négatif	positif	positif	positif
3. Sudila-Kaijenji	Batétéla	jeune fille	id.	9-V	positif	négatif	positif	négatif	négatif
4. Katschunga I	Baluba	jeune homme	1-III	2 -III		positif		négatif	absent
5. Kadimashi I.	Batétéla	idem	id.	9-V	positif	négatif	positif	négatif	négatif
6. Omelonga. .	idem	idem	id.	26 III		négatif	positif	négatif	absent
7. Mujanai I. .	Baluba	jeune garçon	id.	17-IV		négatif	positif	négatif	absent
8. Sudila-Okadji	Batétéla	jeune fille	id.	6-V	positif	positif	positif	négatif	absent
9. Sudila-Kaseka	idem	idem	id.	1-IV		positif		négatif	négatif
10. Mulaia. . .	Baluba	idem	id.	25-III		positif		négatif	absent
11. Kingombe .	idem	jeune homme	2-III	6-IV		positif		absent	négatif
12. Kapinga II .	Batétéla	jeune fille	3-III	28-IV		positif		négatif	absent
13. Kapinga III.	idem	femme	4-III	1-IV	positif	négatif	positif	positif	absent
14. Pingabo . .	Baluba	idem	5-III	20-III		positif		négatif	absent
15. Nkusu . . .	Batétéla	fille	id.	29-IV	positif	négatif	positif	positif	négatif
16. Fanekai . .	Baluba	jeune homme	11-III	28-III		posit.(2)		négatif	absent
17. Mulawai . .	idem	idem	14-III	4-IV	positif	positif		positif	absent
18. Katshinga III	idem	idem	18-III	26-III		positif		négatif	absent
19. Apafule . .	Basonge	femme	21-III	27-III		posit.(3)		négatif	absent
20. Fatako. .	Batétéla	jeune homme	23 III	27-IV		négatif	positif	positif	négatif
21. Galula . . .	Baluba	femme	28-III	6-V		négatif	positif	négatif	absent
22. Masumbuke .	idem	jeune homme	31-III	31-V	positif	negatif	positif	négatif	positif
23. Shoko . . .	Batétéla	idem	id.	29-V	positif	positif		négatif	absent
24. Elouga. . .	idem	idem	id.	29-IV	positif	négatif	positif	négatif	absent
25. Ngombe . .	Baluba	femme	id.	2-VI		positif	positif	négatif	absent
26. Tshikuga . .	Batétéla	jeune homme	12-IV	20-V	positif	positif		négatif	négatif
27. Kapinga IV .	idem	femme	id.	2-V		négatif	positif	négatif	négatif
28. Mukumadi I.	idem	idem	18-IV	9-V		positif		négatif	absent
29. Sudila III .	idem	fille	29-IV	28-V		positif		négatif	absent
30. Okako . . .	idem	idem	7-V	17-V		positif		négatif	absent

(1) Nous ne renseignons pas comme *négatif* les malades chez lesquels nous n'avons pas trouvé de trypanosomes dans le sang : l'examen du sang n'ayant pu être fait journellement pour tous les malades.

(2) Une seconde ponction lombaire faite quelques jours après la première fut *négative*.

(3) Une seconde ponction lombaire faite trois jours après la première fut *négative*.

TABLEAU II.

Malades dont l'observation fut incomplète.

NOM	RACE	SEXE	SANG	Liq cérébro spinal	Liq. des ventricules
1. Kojena . . .	Batétéla	jeune fille		positif	
2. Osma. . . .	idem	»		négatif	positif
3. Loangi . . .	Baluba	jeune homme		positif	
4. Mukumadi II.	idem	»		positif	
5. Sinanduku . .	Batétéla	jeune garçon		positif	
6. Fataki . . .	idem	»		positif	
7. Tshibundulu .	Baluba	petite fille		positif	
8. Iawola . . .	Batétéla	jeune fille	positif		positif
9. Maluka . . .	Baluba	»	positif	négatif	positif
10. Nbuge . . .	idem	homme			positif
11. Bodi	Batétéla	femme		positif	
12. Sudila IV . .	idem	jeune fille		positif	
13. Basanda. . .	Baluba	jeune homme		positif	
14. Bambamote .	idem	»		positif	
15. Ngumba. . .	Batétéla	»		positif	
16. Senga . . .	Baluba	jeune garçon		positif	
17. Katshunga IV	idem	jeune homme		positif	
18. Mœmbi . . .	idem	petit garçon		positif	
19. Mujanai II. .	idem	homme	positif	négatif	positif

TABLEAU III.

Examens du sang de quelques malades.

MOIS	DATES	Sudila-Kayenji	Sudila-Akadji	Kapinga III	Nkussu	Kadimashi I	Shoko
Mars	29	O		O	+	O	
	30	O		O	+	O	
	31	+	+	O	+	O	+
Avril	1	+	+	O	+	O	+
	2	+	+	O	+	O	+
	3	O	O		+	O	O
	4	O	O	+	O	O	O
	5	O	O	+	O	O	O
	6	O	O	+	O	O	O
	7	O	O	+	O	O	O
	8	O	O	O	O	O	O
	9	O	O	O	O	O	O
	10	O	O	O	O	O	O
	11	O	O	O	O	O	O
	12	O	O	O	O	O	O
	13	O	O	O	O	O	O
	14	O	O	O	O	O	O
	15	O	O	O	O	O	O
	16	O	O	O	O	O	O
	17						
	18	O	O	O	+	O	O
	19	O	O	O	+	O	O
	20	O	O	O	+	O	O
	21	O	O	O	+	O	O
	22	O	O	O	+	O	O
	23	O	O	O	+	O	O
	24						
	25	O	O	O	+	O	O
	26	O	O	+	+	O	O
	27	O	O	+	+	O	O
	28	O	O	+	+	O	O
	29	O	O	+		O	O
	30	O	O	O		O	O
Mai	1	O	O	O		O	O
	2	O	O	O		O	O
	3						
	4						
	5	O	O	O		O	O
	6						
	7	O		O		O	O
	8	O		+		O	O
	9			+			
	10			+			O
	11			+			O
	12			+			O
	13			+			O
	14			+			O
	15			+			O
	16			O			O
	17			O			+
	18			O			+
	19			O			+
	20			O			O
	21						
	22						
	23			+			O
	24			+			O
	25			+			O
	26			+			O
	27			+			O
	28			+			O
	29						
	30			O			
	31			O			

Conclusions qui se dégagent des tableaux précédents :

1° Sang : *sur 33 malades dont le sang fut examiné fréquemment, la présence des trypanosomes fut constaté 13 fois.*

Nous sommes convaincu que si l'on pouvait répéter journellement, pendant une période assez longue, les examens du sang, l'on arriverait à constater que *tous* les malades atteints de maladie du sommeil, présentent de temps à autre des trypanosomes en circulation dans le sang.

Comme le montre le Tableau III, certains malades présentent des trypanosomes en circulation, *plusieurs jours de suite.*

Comme le montrent les tracés de température rapportés plus haut, la présence des trypanosomes n'est pas nécessairement liée à des exacerbations thermiques.

Quant au nombre des trypanosomes en circulation, il est en général très faible : il y a pourtant des exceptions. Chez le nommé *Shoko*, nous avons compté (31. III. 04) dans une préparation de sang à frais, à couche relativement mince, 44 trypanosomes pour 20 champs microscopiques (grossissement de 325 diamètres), soit un peu plus de 2 parasites par champ. — Chez la femme *Rapinga III* (le 6. IV. 04), dans une préparation analogue, à grossissement identique, nous avons compté 15 trypanosomes pour 15 champs microscopiques, c'est-à-dire 1 parasite par champ.

Chez deux malades, nous avons pu constater la présence dans le sang de trypanosomes en voie de division (Voir fig. p. 15).

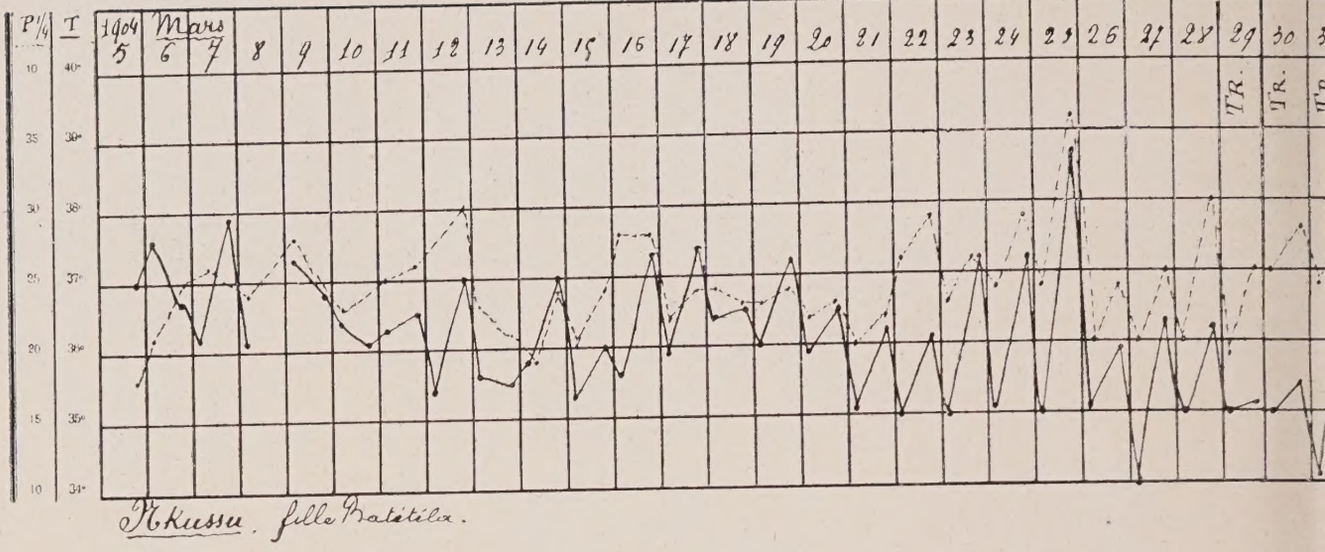
2° Liquide cérébro-spinal : *sur 30 malades gardés en observation pendant une période plus ou moins longue, l'examen du liquide cérébro-spinal recueilli par ponction lombaire, fut positif 17 fois ;*

Chez 19 autres malades, dont l'observation fut incomplète, l'examen du liquide cérébro-spinal pendant la vie, fut positif 14 fois sur 17 examens.

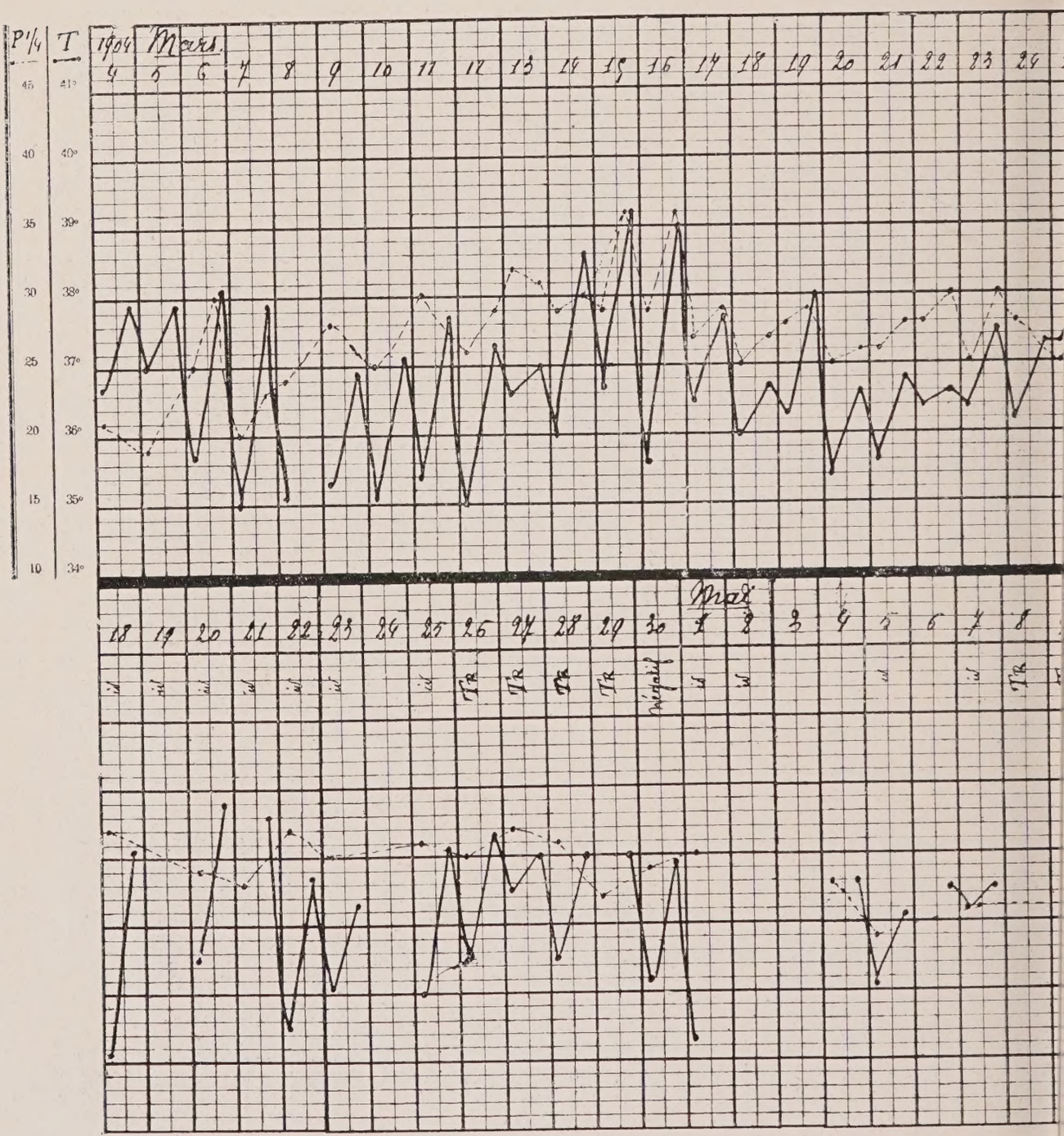
Chez tous les malades, chez lesquels l'examen du liquide cérébro-spinal recueilli par ponction lombaire fut négatif, nous avons pu constater la présence de trypanosomes dans le liquide des ventricules ou le liquide sous-arachnoïdien.

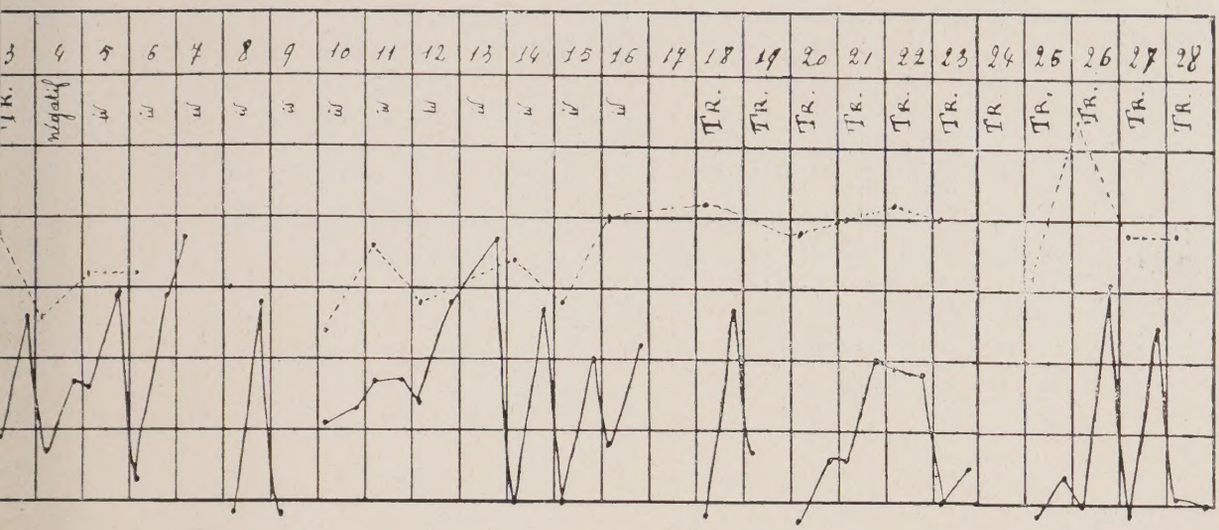
Nous ferons remarquer que :

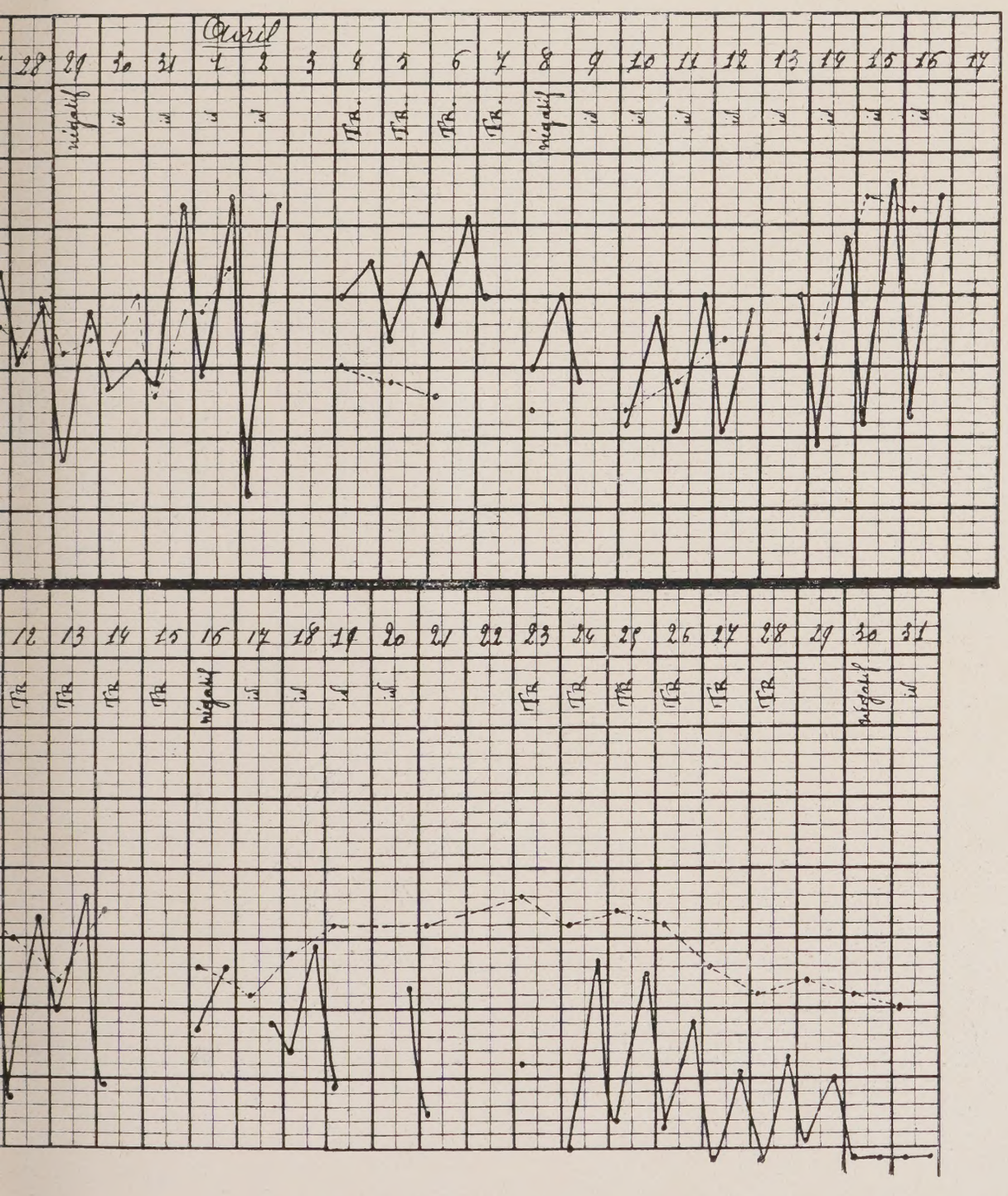
1° — le nombre des trypanosomes présents dans le liquide céphalo-rachidien, est en général *extrêmement faible ;*



Kkussu. fille Batétéla.




3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28
TR. négatif
TR.


Avril
28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17
négatif
TR.
négatif

12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
TR.
négatif

2° — la présence des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade donné, *n'est pas constante.*

3° Liquide péricardique. — Dans 29 cas nous avons pu examiner le liquide péricardique : *6 fois nous avons constaté la présence de rares trypanosomes* (après centrifugation).

4° Exsudat abdominal. — Dans 10 cas, nous avons pu examiner l'exsudat abdominal : *2 fois cet exsudat renfermait de rares trypanosomes* (après centrifugation).

Comme le montre le tableau I, nous n'avons trouvé de l'exsudat abdominal que chez 10 malades sur 30. A part dans un seul cas, l'exsudat abdominal était toujours peu abondant.

Caractères des trypanosomes de la maladie du sommeil. — Les trypanosomes examinés dans le sang ou le liquide céré-bro-spinal des malades atteints de maladie du sommeil, ne présentent pas de caractères morphologiques différents de ceux des parasites retrouvés dans le sang de nègres ou d'Européens, atteints de trypanosomiasis au 1er stade.

Ces caractères sont d'ailleurs les mêmes que ceux de la plupart des trypanosomes pathogènes.

A frais, le *trypanosoma gambiense* (1) se présente sous la forme d'un vermicude mince, allongé, animé de mouvements assez vifs. Ces mouvements ne sont pourtant pas étendus, en ce sens que le parasite se déplace peu dans le champ microscopique. Le Tr. gambiense se déplace en général par l'extrêmité munie du flagelle ou extrémité antérieure.

En examinant à frais le résidu de centrifugation du liquide cérébro-spinal des malades du sommeil, on peut voir fréquemment des parasites en phagocytose, par des grands éléments, à gros noyau.

Aprés coloration, par la méthode de Romanowsky, modifiée par Laveran, le Tr. gambiense présente les caractères communs à tous les trypanosomes pathogènes :

Un *corps protoplasmatique* se colorant en bleu pâle ou violet clair ; il renferme quelquefois des granulations chromatiques,

---

(1) Les expériences récentes de *H. Wolferstan Thomas et Stanley F. Linton* (The animal reactions of the trypanosomes of Uganda and Congo Free state, and Tr gambiense, Lancet, mai 1904) et de *Laveran et Mesnil* (Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris, juin 1904), ont prouvé que le Tr *ugandense* (Castellani) et le Tr *gambiense (Dutton)* constituaient une seule et même espèce. La priorité revient à la dénomination de *Trypanosoma gambiense.*

plus fréquentes en général et plus abondantes dans l'extrémité antérieure, granulations se colorant en violet foncé comme le noyau ;

Un *noyau* ou *macronucléus*, situé vers le milieu du corps protoplasmatique, se colorant en violet foncé ;

Un *centrosome* ou *micronucléus*, situé à une petite distance de l'extrémité postérieure du parasite et se colorant également en violet foncé. Nous avons très rarement pu constater l'existence d'une vacuole autour ou près du centrosome, décrite par certains auteurs ;

Une *membrane vibratile*, peu large généralement incolore, bordée par un *flagelle*, coloré en violet clair ou rouge vif. Le flagelle, par une extrémité se termine près du centrosome ou au centrosome même, par l'autre extrémité, libre sur une partie plus ou moins longue, flotte à la partie antérieure du corps protoplasmatique.

Les *dimensions* du Tr. gambiense sont assez variables : la longueur oscille entre 18 à 28 p. la largeur entre 1, 5 et 2. p.

Infections expérimentales. — Avec le sang ou le liquide cérébro-spinal de noirs atteint de maladie du sommeil, nous avons réussi à infecter des rats et des cobayes.

Rats. — Deux rats furent inoculés dans le péritoine, avec du sang défibriné assez riche en trypanosomes. La durée d'incubation fut respectivement de 12 et 13 jours. Pendant 8 jours, les 2 rats présentèrent dans le sang de *très rares* trypanosomes, qui disparurent ensuite définitivement de la circulation sanguine.

Cobayes. — Un premier cobaye fut inoculé le 9. III. 04, dans le péritoine, avec du sang défibriné. Jusqu'au 20. VI. 04, tous les examens du sang furent négatifs. Il fut alors réinoculé dans le péritoine avec du liquide cérébro-spinal. Le 1. VIII. 04, nous constatâmes pour la première fois, la présence de rares trypanosomes dans le sang. Le nombre des parasites s'accrut dans la suite, et leur présence dans le sang fut constante.

Un second cobaye fut inoculé dans le péritoine le 6. IV. 04, avec du sang défibriné. La période d'incubation dura jusqu'au 2. VIII. 04, date à laquelle, l'animal présenta pour la première fois des trypanosomes dans le sang. A partir de ce jour la présence des parasites dans le sang, fut constante.

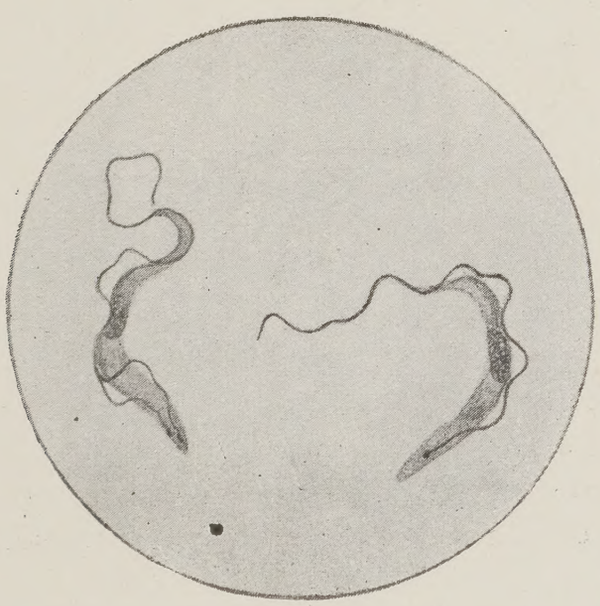
Chez ces 2 animaux, nous n'avons pu observer d'autres symptômes morbides, qu'un amaigrissement assez notable.

Le sang de ces cobayes a servi a une série d'inoculations à d'autres animaux. Le résultat de ces expériences fera l'objet d'une communication ultérieure.

Léopoldville, le 20 septembre 1904.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Les trypanosomes représentés dans la figure ci-contre, ont été dessinés d'après une préparation de sang, colorée d'après le procédé de Laveran. Les dessins ont été faits au moyen de la chambre claire Abbe, avec l'objectif semi-apochromatique 1/15e, l'oculaire 8 compensateur de Koristka (grossissement, 1200 diamètres environ).



WELLCO
LIBRAR
INSTITU